Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
medizinischen Universitätspoliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Rob. Bing

Dystrophia musculorum progressiva und Unfall

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
Julius Müller, med. pract.
von
Freienbach (Kt. Schwyz)

KLOSTERS 1938
Buchdruckerei E. Brassel, Klosters

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Rob. Bing.

Tag der Promotion: 3. März 1937.

Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
medizinischen Universitätspoliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Rob. Bing

Dystrophia musculorum progressiva und Unfall

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
Julius Müller, med. pract.
von
Freienbach (Kt. Schwyz)

KLOSTERS 1938
Buchdruckerei E. Brassel, Klosters

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DYSTROPHIA MUSCULORUM PROGRESSIVA UND UNFALL

Ueber den Zusammenhang von Dystrophia musculorum progressiva und Unfall wird in der Literatur nur vereinzelt berichtet. Nun ist bekanntlich die Zahl der Fälle, bei denen dieses unheilvolle Leiden in unmittelbarem Anschluß an Unfall auftritt oder kurz nach dem Unfall zur typischen Entwicklung gelangt, keine ganz kleine (Prof. Bing). Erb berichtet über vier Fälle von Dystrophia musculorum progressiva nach Unfall, die von A. Israel in einer Inauguraldissertation zusammengestellt wurden, ohne Einzelheiten anzugeben. C. Thiem zitiert in seinem Handbuch der Unfallerkrankungen die Fälle Eccard, Henning, Kramer und Hoffmann. Bei den drei erst genannten bestand das Trauma in einem Schlag, und zwar auf diejenige Muskelgruppe, wo die Dystrophia musculorum progressiva die ersten Symptome machte. Im Fall Hoffmann ging eine Verbrennung der Erkrankung voraus. Görres beschreibt einen Fall, bei dem ein Sturz auf das Gesäß als „auslösendes Moment" angenommen wurde. Im Neurologischen Zentralblatt erwähnt F. Stern den Fall Kempmann, bei dem die Erkrankung nach Zersplitterung einiger Rippen einsetzte. Ken Kuré bringt einen Beitrag zur Entstehung der progressiven Muskeldystrophie nach Trauma durch Läsion des sog. Spinalparasympathicus. Nach einem Sturz rücklings gegen eine Kiste waren im linken Arm spastisch-paretische Erscheinungen, Sensibilitätsstörungen und Atrophie der Muskeln aufgetreten. In der Revue neurologique 1930 wird von Th. Alajouanine, M. Gopcevitch und P. Meillaud folgender Fall publiziert. Ein Flieger fiel nach hef-

tigem Aufsetzen des Flugzeuges auf die Hände und Vorderarme. Nach ungefähr 2 Monaten wird eine Atrophie der Armmuskulatur bemerkt, die sich weiter auf die Schulter- und Hüftmuskulatur ausdehnte. Es entwickelten sich Scapulae alatae, Wespentaille und Steppergang, also die typischen Symptome der progressiven Muskeldystrophie. In seiner Inauguraldissertation schildert F. F. Brecke einen Fall, bei dem die progressive Muskeldystrophie durch einen Unfall verschlimmert wurde. Weitere konkret verwertbare Angaben über den Zusammenhang zwischen Dystrophia musculorum progressiva und Unfall fanden sich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht, wohl werden noch mehrere Fälle von progressiver Muskeldystrophie beschrieben, bei denen in der Anamnese einmal ein Unfall oder Ueberanstrengungen angegeben wurden, aber jeder zeitliche oder adaequate Zusammenhang fehlte.

Zwei weitere Fälle, bei denen ein Unfall respektive eine Dienstbeschädigung als „auslösendes Moment" für die Entstehung der Erkrankung zur Diskussion standen, wurden von Finkelnburg, resp. Zimmer begutachtet (C. Arendts, Das Reichsversorgungsgesetz 1926). Leider waren mir diese beiden Gutachten nicht zugänglich.

Eine Anfrage bei den beiden größten schweiz. Versicherungsinstituten, Schweizerische Unfallversicherungsanstalt, Luzern und Eidgenössische Militärversicherung, Bern über Dystrophia musculorum progressiva im Anschluß an einen Unfall ergab bloß den im März 1926 der Eidgenössischen Militärversicherung gemeldeten Fall, der von Prof. Bing begutachtet wurde. Es dürfte nicht ohne Interesse sein, im Rahmen dieser Arbeit etwas näher auf diesen Fall einzugehen und die Bedeutung des Unfalls für die Entstehung der progressiven Muskeldystrophie kritisch zu beleuchten; denn gerade in dieser Hinsicht sind die Autoren nicht ganz einig, und es herrscht Unklarheit und Zweideutigkeit in der Beurteilung über Wert oder Unwert des Traumas als Ursache für die Entwicklung dieses unheilbaren Leidens. Für die Anregung zu dieser Arbeit

und Ueberlassung des Materials, sowie für die gütige Förderung spreche ich Herrn Prof. Dr. Rob. Bing meinen besten Dank aus.

Es soll in dieser Arbeit untersucht werden, ob der stattgefundene Unfall im Militärdienst für die Entstehung der progressiven Muskeldystrophie verantwortlich gemacht werden kann oder ob früher oder später auch ohne Trauma dieses Leiden aufgetreten wäre.

Ich entnehme dem Gutachten von Prof. Bing folgende Anamnese:

„Der 1896 geborene Explorand, der (spez. auch in Bezug auf heredofamiliäre Leiden in der Verwandtschaft) eine durchaus belanglose Anamnese angibt, wurde 1915 bei der Aushebung wegen ungenügenden Brustumfanges zurückgestellt, 1916 jedoch bei der Nachmusterung der Infanterie zugeteilt. Am 22. August des gleichen Jahres rückte er in die Rekrutenschule ein. Im Verlaufe derselben fiel er beim Hindernisnehmen auf das rechte Knie und soll am gleichen Tage (12. Sept. 1916) *ein zweites Mal auf dieselbe Körpergegend gefallen sein,* (wie er angibt, weil ihm das Gewehr eines Kameraden zwischen die Beine gefallen war und ihn zum Straucheln gebracht hatte). Am Abend jenes Tages kam er in das Krankenzimmer. Diagnose: Knieverletzung, Impfreaktion. Nach drei Tagen wurde er geheilt zum Korps entlassen, am 13. Oktober 1916 jedoch als unfähig, Militärdienst zu leisten, vor die Untersuchungskommission gewiesen und nach Art. 97 (allgemeine schwächliche Konstitution, allgemeine Muskelschwäche) ausgemustert, respektive zu den Hilfsdienstpflichtigen versetzt.

Nach Hause zurückgekehrt, ließ er sich von seinem Hausarzt eine Zeitlang behandeln, da er noch etwas Schmerzen im rechten Knie empfunden habe, die in der Folge aufhörten, sich aber immer noch schwach gefühlt habe. Er erhielt dann auch Kräftigungsmittel. *Seither soll die Schwäche stets zugenommen haben und sich vom rechten Knie auf das ganze rechte Bein, schließlich auf das linke Bein und*

die Lendengegend ausgedehnt haben. Gelegentlich sei er deshalb sogar hingefallen. Wegen dieser Affektion wurden noch andere Aerzte zugezogen, und zwar in den Jahren 1919, 1924, 1925 und 1926. Von einer Muskelatrophie, und zwar am rechten Oberschenkel, soll ärztlicherseits seit dem Jahre 1925 die Rede gewesen sein. Im März 1926 wurde der Fall als Folgezustand einer militärischen Beschädigung der Eidgenössischen Militärversicherung angemeldet. Ein von der E. M. V. verlangtes Gutachten (von Dr. D. und Dr. L.) gelangte zu folgendem Ergebnis: Bei vollständig normalem rechten Kniegelenk liegt eine absolut typische Dystrophia musculorum progressiva von der pseudohypertrophischen (Duchenne-Griesinger'scher) Abart vor, und zwar ein sog. sporadischer Fall."

Im Februar 1936 wurde der Fall Prof. Bing zur Begutachtung überwiesen.

Untersuchungsbefunde von Prof. Bing:

„Schmächtiger, kleiner Mann, von sehr geringem Kräfte- und Ernährungszustand und blasser Gesichtsfarbe, aber normalen inneren Organbefund. Das Bild der Dystrophia musculorum progressiva vom pelvi-femoralen, pseudohypertrophischen, Duchenne-Griesinger'schen Typus ist in allen Einzelheiten so lehrbuchartig charakteristisch entwickelt, daß die Diagnose schon a prima vista gestellt werden kann. Entengang, watschelnd, infolge Abschwächung der Glutaealmuskeln, dabei stampfendes Absetzen der Füße als Ausdruck der Quadricepsparese. Lordotische Stellung der Lendenwirbelsäule. Infolge der hochgradigen Schwäche der Mm. erectores trunci muß der Explorand, wenn er sich gebückt hat, mit Hilfe seiner Hände an seinen Beinen hinaufklettern, um sich wieder aufrichten zu können. Mächtige Volumzunahme der Waden, dabei eigenartige matsche Beschaffenheit der Gastrocnemii. Die übrigen Muskeln der Untergliedmaßen und des Beckengürtels sind atrophisch und unter diesen wiederum am meisten die Quadricipites.

Die Patellarreflexe sind kaum mehr auslösbar, die Achillesreflexe etwas besser. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella beidseits 33 cm. Unterhalb des Thorax ist infolge des Schwundes der Rumpfmuskulatur eine sogenannte Wespentaille in Entstehung begriffen. Bei den oberen Gliedmassen sind keine Paresen nachweisbar, doch bringt das wagrechte Vorstrecken des Armes eine beidseitige Scapula alata mäßigen Grades zur Darstellung, was auf eine incipiente Atrophie der Mm. serrati anteriores majores schließen läßt. Die electro-diagnostische Untersuchung der befallenen Muskeln ergibt nirgends Entartungsreaktion, sondern überall mehr oder weniger hochgradige einfache, quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, an einzelnen Partien der Kniestreckmuskulatur sogar Reaktionslosigkeit. Während die obere Partie der beiden Musculi pectorales majores gut entwickelt ist, fehlt die untere vollständig, ohne daß aber daraus ein Motilitätsdefekt resultierte. An Stelle der fehlenden Muskelpartien sind weder Muskel- noch Bindegewebe nachweisbar. Sonstiger Status ohne Besonderheiten."

Die Experten D. und L. gelangten in ihrem Gutachten zum Schluß, daß das Leiden bei bestehender Disposition durch den dienstlichen Unfall ausgelöst worden sei und daß der Unfall einen ätiologischen Teilfaktor darstelle, der die Hälfte der Gesamtkausalität betrage.

Die angeborene Disposition wird allgemein als Aetiologie der Dystrophia musculorum progressiva angenommen. (Erb, Damsch, Weitz, Bing, C. Baur, J. Bauer, Jendrássik, Oppenheim, F. Curtius, F. Stern, Lorenz, Sachs, Freund, Schultze.) Es gibt also keine eigentliche traumatische Muskeldystrophie und für unseren Fall ergäbe sich der Schluß, daß das Leiden schon vor dem Unfall bestand, aber noch nicht in Erscheinung getreten war, und daß dem Unfall für die Entstehung der Muskeldystrophie keine Bedeutung beigemessen werden könnte. Es wäre demnach ein Unfall, eine Ueberanstrengung als Ursache für den Ausbruch dieser Krank-

heit abzulehnen. Nun aber liegt der Fall nicht so einfach, denn in der Literatur besteht keineswegs eine klare Uebereinstimmung über die Bedeutung des Unfalls als „auslösendes Moment" der Muskeldystrophie. So präzis und eindeutig sich die verschiedenen Autoren über die kongenitale fehlerhafte Anlage als eigentliche Verursachung aussprechen, so unklar und zweideutig sprechen die Autoren über das Trauma als Teilursache, als „auslösendes Moment" für die Entstehung der Dystrophia musculorum progressiva. Ja man kann sich beim Durchgehen der Literatur des Eindruckes oft kaum erwehren, daß ein Spiel der Worte Verwirrung in die Aetiologie der Muskeldystrophie bringen möchte.

Hören wir nun einige Autoren:

Erb sagt in seinen klinischen und pathologischen Studien über Dystrophia musculorum progressiva: „Andere Schädlichkeiten als die Heredität oder die Familiendisposition sind uns nicht bekannt; *jedenfalls spielen Traumata und Ueberanstrengungen, die öfters erwähnt werden, bei der Entstehung der Dystrophia musculorum so gut wie gar keine Rolle*". Der gleiche Autor erwähnt aber an anderer Stelle (Archiv für Psychiatrie Bd. IX. 1897), *daß das Leiden durch einen Unfall ausgelöst werden könne.* In einer Fußnote werden dann vier Fälle von progressiver Muskeldystrophie erwähnt, die nach Traumen entstanden sind, und die von A. Israel in einer Arbeit zusammengestellt wurden. G. Thiem zitiert Erb's Ausspruch von 1897, ist mit ihm der gleichen Ansicht und nimmt an: *„daß die Ursache der Dystrophie in der angeborenen Veranlagung liege, daß aber die auslösende Wirkung des Unfalls umso wahrscheinlicher sei, wenn die Erkrankung am Orte der Verletzung einsetzt, der Verletzte sich nicht mehr im jugendlichen Alter befindet und die gleiche Erkrankung sich nicht in der gleichen Familie befindet".* Schultze spricht sich ebenfalls für eine traumatische Ursache gewisser sporadischer Fälle von Muskeldystrophie aus. Prof. Bing sagt im Handbuch der inneren Medizin Bd. V.: *„Nicht selten geben Infektions-Krankheiten, Traumen, Ueberanstrengungen das*

Signal zum Ausbruche der Krankheit". Ken Kuré weist darauf hin, daß rein theoretisch gedacht, *der Unfall als ätiologisches Moment in Frage kommt, wenn der Spinalparasympathicus durch ein Trauma verletzt werde*, erhärtet diese Aussage durch experimentelle Ausschaltung desselben und weist nach, daß die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Muskeln auftreten wie bei der Dystrophia musculorum progressiva. Auch in den erwähnten Fällen Eccard, Henning, Kramer, Hoffmann wird der Zusammenhang von Trauma und Erkrankung angenommen. Görres sagt: „*daß das Leiden, das bereits vor dem Unfall als kongenitale, fehlerhafte Anlage in nicht merklicher Form vorlag, durch den Unfall zu den deutlichen Erscheinungen der Muskeldystrophie auswuchs*". Von den neueren Autoren wird die Bedeutung „auslösender Momente" dieses Leidens wesentlich geringer eingeschätzt. F. Curtius äußert sich folgendermaßen: *Daß eine minderwertige Erbanlage auch vorhanden sein könne ohne in Erscheinung zu treten, falls nicht eine äußere Noxe hinzutrete, daß aber gerade die Rolle mechanischer Traumen viel umstritten und früher offenbar überschätzt worden sei*". Wesentlich bestimmter spricht sich der Genetiker Stern aus: „*Daß die echte Dystrophia musculorum progressiva durch einen Unfall hervorgerufen oder verschlimmert werden kann, wird zwar oft behauptet, ist aber durchaus fraglich. Im Allgemeinen ist der Zusammenhang zwischen einem Unfall und einer Dystrophia musculorum unzweifelhaft abzulehnen*". Die meisten Fälle der Literatur sind so, daß man das böse Wort Jendrássik's versteht: „Sie beweisen nur, daß die Dystrophiker nicht vor Unfällen geschützt sind (in Wirklichkeit sind sie sogar mehr gefährdet)".

In den beiden Gutachten Finkelnburg und Zimmer wurde der Zusammenhang zwischen Trauma resp. Dienstbeschädigung und progressiver Muskeldystrophie abgelehnt, da das Leiden seinen schicksalsmäßigen Verlauf genommen hat.

Weitz vertritt aus erblichkeitstheoretischen Argumenten heraus die Ansicht, „die Anlage zur Muskeldystrophie

gedeihe beim männlichen Geschlecht stets zur wirklichen Erkrankung (selbstverständlich den Fall vorzeitigen Todes ausgenommen) und daß nur Frauen, trotz Bestehen derselben Anlage, der Erkrankung zu entgehen vermögen".

„In der Literatur und in den Gutachten wird mit Recht stets nur die *Auslösung*, nie die *Verursachung* der progressiven Muskeldystrophie durch das Trauma in Erwägung gezogen, aber unter „*auslösendem Moment*" kann zweierlei verstanden werden: erstens eine exogene Schädigung, ohne welche die schlummernde Krankheitsanlage vielleicht zeitlebens nie manifest geworden wäre, zweitens eine accidentelle Noxe, die den ohnehin unausbleiblichen Krankheitsausbruch nur beschleunigte und symptomatisch beeinflußte", sagt Prof. Bing in seinem Gutachten. Welche von beiden Schädigungen, die obligate oder die accidentelle, einwirkten, läßt sich in unserem Falle, da es sich um einen sog. sporadischen Fall handelt, schwer beurteilen. Beweiskräftig kann man weder die eine noch die andere Noxe verantwortlich machen. Aber welche Noxe hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich?

Die Worte Jendrássik's auf unseren Fall angewendet bedeuten also, daß der Patient schon beim Unfalle an progressiver Muskeldystrophie erkrankt war und infolge durch diese Krankheit bedingter Muskelschwäche hingefallen ist. „Oft ist übrigens die Schwerfälligkeit und Ungeschicklichkeit, die zu solchen Unfällen führt, ein Symptom der einsetzenden Krankheit", sagt Prof. Bing.

In einem Vortrage über den prätraumatischen Gesundheitszustand, gehalten an der Tagung der Unfallärzte 1926 in Zermatt, macht Prof. Bing darauf aufmerksam, wie wichtig es ist, die beiden Faktoren, bloße Krankheitsbereitschaft und vorbestehende Krankheit, sei sie nun manifest oder befinde sie sich im sog. Latenzstadium, scharf auseinander zu halten. Leider ist gerade in unserem Falle aus den Akten nicht erkennbar, ob die allgemeine Muskelschwäche, die von der militärischen Untersuchungskommission festgestellt wurde,

schon bei den beiden Stürzen kausal mitgewirkt hat und ob die „Schwerfälligkeit und Ungeschicklichkeit", die zu solchen Verletzungen führen, bereits ein Symptom der einsetzenden Krankheit waren oder ob bloß eine Krankheitsbereitschaft bestand. Die beiden Vorexperten und Prof. Bing haben bei dem Patienten festgestellt, daß die untere Partie der Mm. pectorales majores fehlt, ohne daß daraus ein Motilitätsdefekt entstanden wäre. Gerade dieses Fehlen von Motilitätsdefekten ist ein charakteristisches Zeichen der *angeborenen* Muskeldefekte (Bing, Erb, Damsch).

„Nicht gerade selten entwickelt sich übrigens die Dystrophia musculorum progressiva bei solchen Individuen, die von Geburt an Muskeldefekte zeigten", sagt Prof. Bing. Der gleichen Ansicht sind Fürstner, Oppenheim, Steche. Ja Erb und Damsch glauben sogar, daß die angebornen Muskeldefekte Residuen einer schon intrauterin abgelaufenen Muskeldystrophie seien. Die allgemeine Muskelschwäche, die allgemeine schwächliche Konstitution, wegen deren der Patient ausgemustert wurde, die angebornen Muskeldefekte deuten doch eher darauf hin, daß es sich bei den beiden Stürzen um eine accidentelle Noxe gehandelt haben dürfte, „die den ohnehin unausbleiblichen Krankheitsprozeß nur beschleunigte und symptomatisch beeinflußte". Der Unfall war wohl das „Signal", nicht aber das „auslösende Moment" der Muskeldystrophie, wie die Vorexperten in ihrem Gutachten annahmen. Ein Lichtsignal kündet zwar das Herannahen des Zuges an, hat aber für dasselbe keine ursächliche Bedeutung.

Ein weiteres Postulat, um einen Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung annehmen zu können, stellt Prof. Bing an der Zermattertagung auf: *die zeitliche Koinzidenz von Trauma und Krankheitsausbruch.* Der Patient verunfallte am 12. Sept. 1916. Im Jahre 1925 wurde eine Muskelatrophie am rechten Oberschenkel bemerkt, erst 1926 die Erkrankung als Folgezustand einer militärischen Beschädigung der Versicherung angemeldet. Diese allgemeine Muskelschwäche hat seit dem Unfalle im Verlaufe von 10 Jahren allmählich zu-

genommen, ohne daß der Kranke die Arbeit niederlegte. Von einem schub- oder ruckweisen Auftreten der Krankheit nach dem Unfall kann also nicht die Rede sein und die zeitliche Koinzidenz von Unfall und Erkrankung ist nicht mehr anzunehmen, um das Trauma als auslösendes Moment anzuschuldigen.

An der gleichen Tagung sagt Prof. Bing: „Vor allem kommt es darauf an, ob es sich um ein *adaequates Trauma* handelt, d. h. ob Intensität und Lokalisation geeignet waren, entweder einen bereits offenkundigen, vorbestehenden Krankheitsprozeß zu vermehrter Aktivität oder eine noch latente Affektion manifest werden zu lassen". In gleicher Weise drückt sich auch F. Stern aus. Der Patient fiel beim Hindernisnehmen auf das rechte Knie. Am gleichen Tage fällt er nocheinmal auf dieselbe Körpergegend, weil ihn das Gewehr eines Kameraden, das ihm zwischen die Beine geraten war, zum Straucheln gebracht hatte. Am Abend kam der Patient in das Krankenzimmer und wurde drei Tage nachher geheilt zum Korps entlassen. Nach den Angaben handelt es sich sicher um Bagatellunfälle, die weder adaequat in Bezug auf Intensität noch Lokalisation gewesen sein dürften. Eine Verletzung des Spinalparasympaticus im Sinne von Ken Kuré ist nicht anzunehmen. Vielmehr sind diese harmlosen Stürze als Ausdruck der Muskelschwäche, der einsetzenden Muskeldystrophie zu taxieren.

C. Thiem nimmt die auslösende Wirkung des Unfalles als um so wahrscheinlicher an, „wenn die Erkrankung am Orte der Verletzung einsetzt, der Verletzte sich nicht mehr im jugendlichen Alter befindet und die gleiche Erkrankung sich nicht in der gleichen Familie befindet", es sich also um einen sog. sporadischen Fall handelt. Laut Anamnese handelt es sich auch bei unserem Patienten um einen sporadischen Fall. Die Dystrophia musculorum ist geradezu ein Paradigma für ein heredofamiliäres Leiden. (Bing, Erb, Strümpell, Lorenz, Jendrássik, Weitz, C. Baur, J. Bauer, Stern). Oppenheim berichtet, fast ebenso viele sporadische

Fälle gesehen zu haben. „Es ist bekannt, daß sich die Dystrophia musculorum sehr oft mit anderen endogenen Nervenkrankheiten und Stigmata degenerationis vergesellschaftet". sagt Prof. Bing. Solche Stigmata degenerationis sind nach Prof. Bing, neben den angebornen Muskeldefekten, Syndactylie, Schwimmhautbildung usw., Friedreich'sche Krankheit, familiäre spastische Paraplegie. Es ist also in der Anamnese immer genau zu erforschen, ob in der Verwandtschaft bei einem oder mehreren Mitgliedern der Familie solche Nervenkrankheiten und Stigmata degenerationis vorhanden sind. F. Stern glaubt so sehr an die heredofamiliäre Aetiologie der Muskeldystrophie und die Gesetze der Vererbung, daß er den Vorschlag macht. bei all diesen erratischen Fällen nochmals den Erbgang zu verfolgen, bevor man einen Zusammenhang von Unfall und Erkrankung annehme.

Der Patient war im dritten Lebensdezenium, als die Muskeldystrophie in Erscheinung trat, befand sich also nicht mehr im jugendlichen Alter. In unserem Falle handelt es sich um die Duchenne-Griesinger'sche Abart der progressiven Muskeldystrophie. und diese setzt gewöhnlich nach Bing. Oppenheim. Strümpell im 3. – 5. Lebensjahre ein. Nach Thiem bestände also mehr Wahrscheinlichkeit, die auslösende Wirkung des Unfalles für die Entstehung der Erkrankung anzunehmen. Prof. Bing sagt diesbezüglich: „Man begegnet einer ansehnlichen Minorität von Fällen, bei denen die Zuteilung zu einer bestimmten Unterart auf Schwierigkeiten stößt, weil etwa der zeitliche und der topographische Beginn des Leidens nicht miteinander „stimmen", oder weil irgend welche Atypien in der Konstellation oder der Reihenfolge der Atrophien und Pseudohypertrophien vorliegen". Es werden in der Literatur mehrere Fälle beschrieben, wo die pseudohypertrophische Muskeldystrophie in späteren Jahren ohne irgendwelchen Unfall in der Anamnese auftraten.

Die ausgesprochene Heredität der progressiven Muskeldystrophie, die allgemeine Muskelschwäche, wegen deren der Patient ausgemustert wurde, die angebornen Muskeldefekte

deuten darauf hin, daß die Muskeldystrophie wohl schon vor dem Unfalle bestanden hat, ohne aber deutlich in Erscheinung zu treten. Die beiden Unfälle waren eher die ersten Symptome der Erkrankung als die „auslösenden Momente". Die Stürze waren das Signal, aber nicht die Auslösung der Dystrophie. Zudem waren die Traumen so geringfügig und haben fast zehn Jahre vor der Krankmeldung stattgefunden, daß ein Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit abgelehnt werden muß. Beweiskräftig läßt sich allerdings infolge Fehlens zuverläßiger, objektiver und nicht retrospektiver Angaben diese Ansicht nicht mehr begründen.

ZUSAMMENFASSUNG

I. Der Patient wäre höchst wahrscheinlich über kurz oder lang auch ohne Unfall an progressiver Muskeldystrophie erkrankt.

II. Der Unfall ist in unserem Fall als „auslösendes Moment" der Muskeldystrophie abzulehnen:
   1. Wegen der ausgesprochenen Heredität der Dystrophia musculorum progressiva.
   2. Infolge des Vorhandenseins kongenitaler Muskeldefekte.
   3. Weil kein adaequates Trauma bestand.
   4. Infolge Fehlens der zeitlichen Koinzidenz.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Alajouanine, Th., Revue neurologique. Bd. 37. 1930.
2. Arendts, C., Das Reichsversorgungsgesetz. 1926.
3. Bauer, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1917.
4. Baur-Fischer-Lenz, Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. 1933.
5. Bing, Rob., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1902. Bd. 170.
6. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 83.
7. — Handbuch der Inneren Medizin. 1926. Bd. V. 2.
8. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1932.
9. — Schweiz. Med. Wochenschrift. 1926. S. 1233.
10. Brecke, Fr., Inauguraldissertation. Tübingen. 1935.
11. Curtius, F., Erbkrankheiten des Nervensystems. 1935.
12. Damsch, O., Verhandl. des 10. deutsch. Kongr. für innere Med. 1891.
13. Eccard, Henning, Kramer: zit. Thiem.
14. Erb, W., Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 34. 1884.
15. — Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 1. 1891.
16. — All. Arch. f. Psychiatrie und Nervenheilkunde. Bd. 9. 1897.
17. — Neurolog. Zentralblatt. Bd. 8. 1889.
18. Finkelnburg und Zimmer: zit. C. Arendts.
19. Fürstner: zit. Bing.
20. Görres, Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 22/23. 1915/16.
21. Hoffmann: zit. Kaufmann.
22. Jendrássik, E., Handbuch der Neurologie. Bd. 2. 1911.
23. — Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20. 1910.
24. Israel, A., Inauguraldissertation. Bonn. 1893. Zit. Erb.
25. Kaufmann, C., Handb. d. Unfallmedizin. Bd. 2. 1925.
26. Kempmann: zit. Stern.
27. Kuré, Ken, Ueber den Spinalparasympathicus. 1931.
28. — Zschr. f. d. g. experiment. Med. Bd. 28. 1922.
29. Lorenz, Sachs, Freund: zit. Görres.
30. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
31. Schultze, F., Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 75.
32. Steche, O., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28. 1905.
33. Stern, F., Neurologische Begutachtung. 1933.
34. — Zentrbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 58. 1931.
35. Strümpell, Lehrbuch der Inneren Medizin. 1922.
36. Thiem, C., Handbuch der Unfallerkrankungen. Bd. II. 2. 1910.
37. Weitz, W., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 72. 1921.